UNIVERSITE PARIS-SUD
Faculté de Médecine Kremlin - Bicètre

Année 1972 1973 N° 1

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplome d'Université)

par

CHAFFAI Mahmoud
Né le 3 janvier 1946 à Sfax (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le : 1973

PATHOGENIE HORMONALE DE LA SEBORREE ET DE L'ACNE

Président: M. le Professeur H.BRICAIRE

UNIVERSITE PARIS-SUD
Faculté de Médecine Kremlin - Bicètre

Année 1972 N°

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplome d'Université)

par

CHAFFAI Mahmoud
Né le 3 janvier 1946 à Sfax (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le :

PATHOGENIE HORMONALE DE LA SEBORREE ET DE L'ACNE

Président: M. le Professeur H.BRICAIRE

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Docteur Mahmoud CHAFFAI

Thèse présentée pour le Doctorat de
l' Université de PARIS-SUD Mention MEDECINE

PATHOGENIE HORMONALE DE LA SEBORRHEE ET DE L'ACNE

1 9 7 2

A ma Mère,

A mon Père,

Comme gage de mon affection et
de ma profonde reconnaissance
pour tous les sacrifices qu'ils
m'ont si généreusement consentis.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548022_0031

A ma Femme,

En témoignage de mon affection.

A mes Soeurs,

A mes Frères,

A mes Beaux-Parents.

A ma Famille,

A mes Amis.

A notre Maître, le Docteur Henri BRICAIRE,

Professeur de Clinique Médicale à la

Faculté de Médecine de P a r i s,

Chef de Service d'Endocrinologie à

l'Hôpital Cochin

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respectueuse admiration.

A notre Jury de thèse,

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de nous juger.

A notre Maître, le Docteur Robert Degos,

Professeur de Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques de l'Hôpital Saint-Louis,

Chef de Service à l'Hôpital Saint-Louis,

qui a dirigé nos premiers pas en dermatologie,

qu'il veuille bien trouver ici l'hommage respectueux de notre profonde gratitude pour tout l'enseignement que nous lui devons.

A notre Maître, le Docteur Robert Degos,

Professeur de Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques de l'Hôpital Saint-Louis,

Chef de Service à l'Hôpital Saint-Louis,

qui a dirigé nos premiers pas en dermatologie,

qu'il veuille bien trouver ici l'hommage respectueux de notre profonde gratitude pour tout l'enseignement que nous lui devons.

A Monsieur le Docteur ZELLER

Service de Dermatologie,

Hôpital Henri Mondor - Créteil,

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a guidé dans la préparation de ce travail,

qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A nos Maître dans les

Hôpitaux de Paris

P L A N

INTRODUCTION

GLANDE SEBACEE ET SEBUM

- Rappel histo-embryologique de la glande sébacée
- Etude quantitative et qualitative du sébum : mesure de l'index de séborrhée

ROLE DES DIFFERENTES HORMONES SUR LA SEBORRHEE

- Les androgènes
- Les oestrogènes
- Les progestatifs
- Hormones surrénaliennes
- Hormone thyroïdienne
- L'insuline
- Hormones hypophysaires
- Les anti-androgènes

MECANISME D'ACTION DES HORMONES AGISSANT SUR L'APPAREIL SEBACEE

- Mécanisme d'action des androgènes
- Mécanisme d'action des oestrogènes
- Mécanisme d'action des anti-androgènes

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

-:-

INTRODUCTION

Le rôle des sécrétions hormonales dans l'acné est soupçonné depuis longtemps.

- Il est en effet d'observation quotidienne:

  que l'acné apparaît à la puberté
  que l'acné s'exacerbe souvent avant les règles
  que des modifications dans son cours surviennent pendant et après la grossesse.

- Il a été aussi remarqué :

  que les sujets castrés n'ont pas d'acné, sauf quand des hormones mâles leur sont injectées

  que l'acné peut apparaître au cours de tumeurs virilisantes des ovaires ou de tumeurs surrénaliennes.

- Enfin plus récemment, le rôle souvent bénéfique des traitements hormonaux, en particulier oestro-progestatifs, a été souligné.

Des études nombreuses ont été faites sur l'action des hormones au niveau de la glande sébacée :

- par la mesure de la quantité de sébum secrétée par unité de surface et de temps (index de séborrhée),

- par l'analyse des modifications histologiques et histochimiques induites par les hormones.

Dans la seborrhée la responsabilité hormonale semble écrasante..

Dans l'acné, les choses sont plus complexes.

- Certes il n'y a pratiquement pas d'acné sans hyperseborrhée.

- Mais à l'inverse, il y a de nombreux cas d'hyperseborrhée sans acné.

Dans l'acné, ce qui compte ce n'est pas tant l'hyperseborrhée que la rétention de sebum.

Le premier changement détectable histologiquement est la kératinisation du conduit de la glande sebacée qui aboutit souvent à la formation d'un bouchon fait de sebum et d'épithélium kératinisé riche en bactéries ; il s'y ajoute un infiltrat dermique péri-canaliculaire.

C'est de là que résultent, au moins en partie, les lésions élémentaires de l'acné.

Que les hormones agissent aussi à ce niveau est moins sûrement établi.

o o

o

GLANDE SEBACEE ET SEBUM

I - RAPPEL HISTO-EMBRYOLOGIQUE DE LA GLANDE SEBACEE

La fonction sébacée n'est pas vitale puisqu'elle est absente du 3ème mois de la vie intra-utérine jusqu'à la puberté. Poil et glande sébacée ont une origine ectodermique.

Vers le 3ème mois de la vie embryonnaire, apparaît au niveau de la couche germinative de la peau, un bourgeon pilaire qui s'enfonce en donnant deux autres bourgeons qui lui sont appendus : la glande sebacée et le muscle arrecteur.

Les glandes sebacées visibles dès la fin du 4ème mois, vont subir peu à peu une involution, et demeurer ainsi fonctionnant au ralenti jusqu'à la puberté.

Là, sous l'influence de la testosterone, les cellules sebacées grandissent et se multiplient.

Les glandes sébacées sont situées dans le derme moyen, glandes acineuses lobulaires, en grappes, pleines, sans lumière, aboutissant à un canal excréteur central qui se jette dans la partie terminale du follicule pilaire.

L'épithélium kératinisé du canal excré-

teur se poursuit avec celui de l'infundibulum.

Leur innervation est discutée.

Habituellement annexées à un poil, on les retrouve sur toute la surface du corps, sauf les paumes et les plantes.

Elles sont plus abondantes au niveau du front et des joues, du dos et de la poitrine, de l'oreille externe, des surfaces ano-génitales.

Le protoplasme même de la cellule se transforme en sebum qui est produit sur un mode holocrine ; les cellules chargées de lipides dégénèrent et sont excrétées dans le canal folliculaire.

La production de sebum est proportionnelle au nombre de glandes et à leur volume, lui-même proportionnel à la capacité de synthèse de chaque cellule et à la vitesse de reproduction des cellules.

Le remplacement des cellules acineuses dégénérées se fait par des mitoses des cellules basilaires et des cellules du canal excréteur.

On mesure actuellement assez facilement l'index de seborrhée.

-:-

II - ETUDE QUANTITATIVE ET QUALITATIVE DU SEBUM : MESURE DE L'INDEX DE SEBORRHEE

Parmi les méthodes de prélèvement, la technique d'absorption de STRAUSS et POCHI est très utilisée.

Elle est assez simple.

Le front est nettoyé plusieurs fois avec des compresses sèches ; une zone carrée découverte est délimitée par des bandes adhésives.

Les lipides de la zone centrale ainsi délimitée sont recueillis sur un tampon, fait de 4 à 5 couches de papier à cigarette passées à l'ether et séchées, recouvert de gaze et maintenu en contact par une bande de caoutchouc enserrant la tête pendant 3 heures.

A ce moment, la partie centrale de papier imbibée de lipides est découpée et les lipides extraits et dosés.

Des techniques variées, en particulier chromatographiques et gravimétriques permettent d'étudier la quantité et la composition du sebum de surface.

Ce sebum recueilli est un sebum de surface : en effet, c'est un mélange

- de secrétion sebacée proprement dite, qui a déjà subi l'hydrolyse des germes saprophytes de voisinage,

- et de lipides de surface d'origine épidermique, en quantité beaucoup moindre.

Le front est généralement choisi comme lieu de prélèvement parce qu'à ce niveau les lipides provenant de la kératinisation de l'épiderme sont à un taux particulièrement bas.

Ce sébum recueilli de surface est un mélange complexe. On y trouve surtout :

- des triglycérides et leur produits d'hydrolyse : diglycerides, monoglycerides, glycerol, acides gras libres saturés ou non saturés, la moitié étant en C 16 - C 18 et C 14 les plus irritants pour la peau,

- des esters de stérol dont on discute le lieu de formation (glande sébacée ou épiderme vraisemblablement),

- des cérides : esters d'alcool aliphatique à poids moléculaire élevé,

- du squalène ou carbure terpénique, polymère de l'isoprène et qui est un chaînon dans la synthèse du cholestérol,

- et aussi en petite quantité des phospholipides et des hydrocarbures.

Quantitativement, la sécrétion sébacée est plus intense chez l'homme que chez la femme, sauf,

semble-t-il, dans le groupe d'âge de 10 à 16 ans.

Elle est maximum autour de la 20ème année restant à un taux élevé jusqu'à 30 ou 40 ans.

La sécrétion sébacée varie peu dans sa composition, sauf en ce qui concerne la concentration en acides gras libres et en triglycérides, où des variations importantes sont notées d'un individu à l'autre, voire même dans le temps chez un même sujet.

Ainsi le modèle qualitatif de sécrétion des glandes sébacées apparaît avec les techniques actuelles, peu variable sur des sujets différents. C'est surtout l'importance de l'hydrolyse des triglycérides qui se fait en surface qui varie.

Plusieurs auteurs n'ont retrouvé aucune différence de composition entre le sébum de l'acnéique et du non acnéique.

Il y a peut-être, néanmoins, des différences discrètes dans le taux de certains acides gras et cérides dans le sébum de surface des acnéiques, ou bien il se peut que les modifications de composition n'apparaissent pas en surface mais à l'intérieur des kystes et comédons.

-:-

ROLE DES DIFFERENTES HORMONES SUR LA SEBORRHEE

Il semble bien établi que la sécrétion sébacée est surtout sous le contrôle des hormones mâles.

LES ANDROGENES

- Injectés avant la puberté, les androgènes stimulent la croissance de la glande, augmentent l'index des mitoses et la taille des cellules.

  Au microscope électronique apparaissent dans les cellules périphériques un réticulum endoplasmique, un grand nombre de ribosomes et des vacuoles lipidiques (Maraaki).

- Chez l'homme, à partir de la puberté, la stimulation de la glande sébacée semble être maximale. Ainsi l'administration d'androgènes n'entraîne aucune modification.

  Par contre, chez des sujets prépubères, l'injection de méthyltestostérone augmente l'indice séborrhéique en 2 à 3 semaines.

- La castration réduit de façon notable la quantité

de sébum excrétée mais sans la supprimer.

En effet, les androgènes d'origine surrénalienne :

. le sulfate de dehydroépiandrosterone (d'origine exclusivement surrénalienne et éliminé dans les urines sans transformation,

. et le Δ4 androstenedione,

quoique moins actifs que la méthyltestostérone jouent un rôle dans la séborrhée.

STRAUSS, POCHI et MESCON ont noté que la sécrétion sébacée chez les sujets prépubères était cependant plus basse que chez les sujets adultes castrés.

Enfin, HAMILTON et MESTLER ont noté que la castration entraîne chez des sujets présentant des lésions d'acné, une nette amélioration de leurs lésions.

- La femme, après la puberté, secrète un peu moins de sébum que l'homme adulte. Chez elle, la glande sébacée n'est pas stimulée de façon maximale et l'administration d'androgènes entraîne une augmentation de l'index de séborrhée.

Il est possible chez la femme, qu'à l'état physiologique, s'ajoute aux hormones mâles surrénaliennes, une secrétion d'hormone mâle ovarienne.

- Les androgènes sont actifs, que le mode d'administration soit général ou local. Dans le cas d'application locale à concentration suffisante, il y a effet systémique.

LES OESTROGENES

Les oestrogènes ne modifient pas le nombre des mitoses au sein de la glande sébacée, mais en retardent la maturation cellulaire, ce qui diminue la production de sébum. Les cellules restent de petite taille.

Au microscope électronique, des études ont précisé les anomalies morphologiques induites par les oestrogènes : les cellules périphériques faiblement différenciées ressemblent à des cellules épithéliales.

Ainsi l'injection d'oestrogènes diminue fortement la sécrétion sébacée après la puberté aussi bien chez l'homme que chez la femme.

L'action semble se faire selon deux mécanismes :

- Chez la femme, par suppression, peut-être, de l'activité de synthèse des androgènes du stroma cortical ovarien par feed-back,

- dans les deux sexes, par augmentation de la

synthèse d'une protéine qui lie dans le plasma testostérone et oestradiol, la quantité de testostérone libre disponible pour les cellules cibles sébacées diminuant d'autant.

Cette protéine est appelée la "Sexual binding protein" ou S B P.

De fait, l'administration d'androgène en excès chez les sujets préalablement traités par les oestrogènes augmente la production de sébum, comme s'il y avait saturation des sites de liaison de la S B P et donc plus grande quantité de testostérone libre disponible.

L'application locale d'oestrogène à concentration suffisante diminue elle aussi la séborrhée, non seulement sur la zone d'application, mais aussi à distance.

Il y a, là aussi, effet systémique.

Sur le plan thérapeutique, dans l'action qu'ont les pilules oestroprogestatives sur la séborrhée et l'acné, l'oestrogène sans doute joue le rôle majeur ; certes le taux de F S H est alors effondré, donc également la sécrétion d'oestrogènes ovariens, mais l'oestrogène de la "pilule" surcompense la chute du taux ovarien physiologique.

LA PROGESTERONE

Bien que le rôle nocif de la progestérone dans la séborrhée et l'acné ait été souvent souligné, il semble qu'aux concentrations physiologiques la progestérone n'ait aucun effet sur la glande sébacée.

A fortes doses, les effets sur l'animal et sur l'Homme semblent contradictoires. Pour certains, même à très fortes doses, la progestérone n'aurait aucun effet sur la glande sébacée.

L'index de séborrhée permet d'apprécier l'androgénicité des divers progestatifs naturels et de synthèse ; ainsi l'acétate de norethindrone (Norluten) à certaines concentrations, élève l'index de séborrhée car il a une action androgénique.

Cette mesure de la séborrhée est souvent utilisée dans l'expérimentation de nouveaux dérivés.

LES HORMONES SURRENALIENNES

- La dehydro épiandrostérone est, nous l'avons vu, l'hormone du cortex qui a l'action la plus évidente sur la stimulation des glandes sébacées.

Dans l'acné de la maladie de Cushing, c'est sa production accrue, plus ou moins associée à

un dysfonctionnement gonadique, qui est responsable.

- Les cortico stéroïdes

Au cours d'une corticothérapie au long cours apparaissent souvent :

. soit des éruptions acnéiformes où manquent l'hyperséborrhée et les comédons,

. soit des acnés stricto sensu, mais cela seulement à partir de la puberté.

Pour certains, les corticostéroïdes n'entraîneraient qu'une kératinisation des conduits pilo-sébacés.

Pour d'autres, il y a en outre une hyperplasie sébacée.

Cependant, l'étude de l'effet des corticostéroïdes sur l'index séborrhéique (Strauss et Pochi) n'a montré aucune modification chez l'homme normal et même une baisse de la sécrétion sébacée chez la femme et l'homme castré.

Ils expliquent cela par un mécanisme de feed-back entraînant une baisse de la sécrétion des androgènes surrénaliens.

L'HORMONE THYROIDIENNE

Aucune relation n'a pu être établie

entre la fonction thyroïdienne et l'appareil sébacé.

L'INSULINE

Avant-guerre, un article avait souligné que l'injection intra-kystique d'insuline entraînait une dissolution du kyste sébacé .

Le seul travail récent (Freinkel) conclut que l'insuline augmente le métabolisme du glucose au niveau des glandes préputiales du rat qui sont un équivalent sébacée. L'intérêt n'en paraît pas énorme.

LES HORMONES HYPOPHYSAIRES

- Les gonadotrophines semblent sans effet sur l'appareil sébacé, sauf bien sûr, sur des garçons prépubères chez qui la sécrétion androgène peut, de cette façon, être stimulée.

Elles ne semblent donc pas avoir d'effets spécifiques.

- Le rôle d'un facteur antihypophysaire spécifique sébotrope, la sébotropin, n'a pas été définitivement établi. Ce facteur, selon LORINCZ, agirait en entraînant la formation d'androgène à partir de métabolites de la progestérone.

- Le rôle spécifique sébotrope de l'A C T H semble, lui aussi, sujet à caution.

LES ANTI-ANDROGENES

Les anti-androgènes sont des substances qui inhibent les effets des androgènes au niveau des organes cibles.

Il ne s'agit pas d'une action hypothalamo-hypophysaire ou d'une action directe au niveau des gonades.

Les anti-androgènes semblent agir par antagonisme avec les androgènes au niveau de la glande sébacée.

On a pu montrer chez l'animal que les anti-androgènes diminuaient le nombre des mitoses et la maturation de la glande sébacée.

La liste des produits que l'on commence à tester cliniquement n'est sûrement pas close.

Ainsi, récemment, ont été essayés :

- le 17 α méthyl β nortestostérone,
- le cyprotérone,
- le cyprotérone acétate.

Seul le 17 α méthyl β nortestostérone, par voie buccale ou locale, qui est à la fois anti-androgénique et anti-gonadotrope, diminue la sécrétion de sébum et semble améliorer l'acné.

Le cyprotérone a une action anti-androgéni-

que certes, mais il ne supprime pas la libération des gonadotrophines.

On assiste, lors du traitement par le cyprotérone,à une diminution modérée et précoce de la production de sébum suivie d'une élévation secondaire.

Cette élévation est parallèle à l'augmentation de l'excrétion urinaire de testostérone.

-:-

MECANISME D'ACTION DES HORMONES AGISSANT SUR L'APPAREIL SEBACEE

Pendant longtemps, l'étude a été limitée aux dosages hormonaux sanguins et urinaires sans grand résultat.

Ainsi, dans l'acné, l'excrétion urinaire totale et fractionnée des 17 cétostéroïdes est normale, et le taux plasmatique de testostérone reste, lui aussi, dans les limites de la normale.

Chez certains acnéïques, SNOW et BRADBURY ont pu noter une chute du taux urinaire et plasmatique des oestrogènes avec augmentation très modérée de l'excrétion urinaire d'androgène.

Cependant, STRAUSS et POCHI, en 1964, ont trouvé un taux d'oestrone et d'oestradiol élevé dans le sérum d'acnéïque.

Ces constatations ont guidé certains auteurs vers deux types d'hypothèses :

- le rapport $\frac{\text{Androgène}}{\text{oestrogènes}}$ serait plus élevé chez les sujets acnéïques que chez les sujets normaux.

- ARON-BRUNETIERE inclut la progestérone avec les androgènes dans le rapport, ce qui donnerait :

$$\frac{\text{Androgène + Progestérone}}{\text{oestrogènes}}$$ plus élevé chez les acnéïques.

Pour défendre l'action des hormones, on ne peut donc s'appuyer dans la grande majorité des cas sur un dysfonctionnement gonadique.

Il pourrait donc s'agir d'une sensibilité anormale du récepteur sébacée à l'hormone.

Des faits récents ont confirmé cette hypothèse.

MODE D'ACTION DES ANDROGENES

La peau constitue une importante surface de réceptivité aux androgènes.

Tout d'abord, on a pu mettre en évidence une 17 β hydroxy stéroïd deshydrogénase et une 3 β et 16 β hydroxystéroïd deshydrogénase qui transforment sur place, in situ, la déhydroépiandrostérone et l'androsténédione en testostérone.

Cependant, l'activité biologique ne serait pas due à la testostérone mais à un produit de transformation au niveau cellulaire des organes cibles.

Des études in vitro et in vivo sur la prostate de rat en particulier (Bruchovsky et Wilson, Anderson et Liao) ont montré que, sous l'action d'une 5 α réductase, la testostérone est transformée en déhydrotestostérone ou D H T appelée aussi androstanolone.

Cette D H T (testostérone 5 α réduite au niveau du cytoplasme) serait liée à une protéïne cytoplasmique spécifique (laquelle serait induite par l'hormone mâle).

Ce complexe "protéïne cytoplasmique - D H T" serait véhiculé ainsi jusqu'au noyau où la D H T se lierait alors à une protéïne nucléaire spécifique.

Cette fixation nucléaire de la D H T semble bien être une étape fondamentale précédant la synthèse des protéïnes cellulaires.

D'autres travaux, TAKAYASU et ADACHI, sur les glandes costo-vertébrales de Cobaye, ont montré : que l'injection de testostérone augmente l'activité de certains enzymes, en particulier l'héxokinase et la phosphofructokinase,

confirmant que l'hormone mâle sans doute sous forme de D H T, participe activement au contrôle et à la structure de la glande sébacée, par le biais de la régulation de la synthèse des protéïnes et des acides nucléiques.

Enfin, MAUVAIS-JARVIS, chez des sujets présentant un syndrome de féminisation testiculaire où les organes cibles sont dans ce cas insensibles à l'action de la testostérone (absence de développement des caractères sexuels secondaires), a montré que le récepteur cutané paraît incapable de réduire la testostérone en androstanolone (D H T).

Cette propriété de la peau à métaboliser la testostérone en D H T semble se retrouver dans des zones où les glandes sébacées sont absentes (paumes, plantes), mais elle est augmentée de façon nette dans les zones à forte activité sébacée.

QUANT AUX OESTROGENES

Nous avons vu plus haut que leur mécanisme principal d'action sur la glande sébacée est leur faculté de synthétiser une protéïne de liaison (S B P) grâce à laquelle oestrogènes et testostérone se lient dans le plasma, diminuant ainsi la quantité de testostérone disponible pour le métabolisme sébacé.

Confirmant cela, il a été montré qu'un traitement massif par les oestrogènes supprime la réduction primaire cellulaire de la testostérone en D H T.

PAR CONTRE LES ANTI-ANDROGENES

ne modifient pas l'indice de liaison protéïque de la testostérone dans le plasma, ni la 5 α réduction de la testostérone, mais ils semblent entrer en compétition à l'échelle cellulaire avec la D H T et viennent se fixer sur la protéïne cytoplasmique.

Ainsi, la D H T ne peut être ni transportée, ni fixée au niveau de la protéïne nucléaire du récepteur sébacée.

Ainsi selon ces travaux, la testostérone:

- n'apparaît plus être la véritable hormone mâle, mais seulement un précurseur,

- ce n'est qu'une fois métabolisée au niveau des organes cibles en dérivé 5α réduit (D H T), que son activité apparaît.

o o

o

CONCLUSION

Voyons comment les explications données sur la pathogénie hormonale de la séborrhée peuvent s'appliquer à l'acné.

Pour la plupart des auteurs, il y a certes dans l'acné une excrétion sébacée augmentée ; c'est ce que COULIFF et SHUSTER ont confirmé récemment en utilisant la méthode de STRAUSS et POCHI.

Mais on peut avoir une séborrhée considérable sans acné ; il en est ainsi dans les Parkinsons post-encéphalitiques, dans l'acromégalie ou même plus souvent dans la plupart des séborrhées banales.

Nous avons vu, au début, qu'à l'hyperséborrhée s'ajoutaient la rétention de sébum et l'inflammation dermique. Certaines hormones agiraient-elles aussi à ce niveau ?

SANSON et BESNIER, travaillant sur la peau humaine in vitro (étude de la transformation de la testostérone marquée par les différentes techniques chromatographiques), ont montré que la peau acnéïque produit de 2 fois à 20 fois plus de D H T que la peau normale et que la D H T, outre son action sur le fonctionnement secrétoire sébacée, pourrait agir sur l'épi-

thélium du conduit pilo-sébacé en augmentant la kératinisation.

La D H T pourrait donc jouer un rôle direct dans la genèse de l'acné.

EN RESUME

L'appareil pilo-sébacé est donc un organe cible pour les androgènes et l'index de séborrhée est en clinique un test fidèle d'imprégnation androgénique.

- On peut donc l'utiliser pour vérifier le pouvoir androgénique de certains stéroïdes (progestatifs),
- et vérifier l'efficacité des traitements à visée anti-androgénique.

Les études histochimiques au niveau de la glande sébacée et l'étude biologique dans le plasma et les urines des métabolites des androgènes ont déjà montré l'importance d'une activité enzymatique spécifique sébacée qui aboutit à transformer la testostérone en D H T, métabolite efficace, puis en androstanédione éliminé par voie urinaire.

Les vérifications pratiques thérapeutiques de ces travaux sont à venir car :

- il n'y a encore rien de concluant pour les anti-androgènes,

- on a bien montré que les oestrogènes locaux et généraux sont actifs, et l'utilité de certains oestroprogestatifs type Stédiril ou traitement séquentiel type Norquentiel est bien connue. Cependant leur mode d'action n'est pas encore tout à fait élucidé tout en sachant que les oestrogènes jouent sans doute le rôle majeur.

o o

o

BIBLIOGRAPHIE

- Samuel B. FRANK : Acné vulgaris
Charles C. Thomas publisher Illinois, 1971.

- MAUVAIS-JARVIS : Evolution dans la conception du récepteur androgénique.
Presse Med. 1969.

- J.P. BERCOVICIS et P. MAUVAIS-JARVIS : Physiologie et pathologie du récepteur pilo-sébacé.
Presse Med. Nov. 1970.

- J.S. STRAUSS et P.E. POCHI : The human sebaceous gland ; its regulation by steroïdal hormones and its use as an end organ for essaying androgenicity in vivo
Rec. Prog. Horm. Au. 1963.

- J.S. STRAUSS et P.E. POCHI : The hormonal control of human sebaceous gland : observations in certain endocrine disorders.
In Clinical Endocrinology L.B. Astowood EB and Cassidy CE edit. London 1968.

- J.S. STRAUSS et P.E. POCHI : The quantitative gravimetric determination of sebum production.
J. Invest. Dermat. 1961.

- R. RAMASATORY, P. DOWNING, STRAUSS et POCHI :
Chemical comparition of humain skin surface lipides from birth to puberty.
J. Invest. Dermat. 1970.

- F.J. EBLING : Factors influencing the response of the sebaceous glands of the rat to androgen B.J.D. 1970.

- STRAUSS ET POCHI : Sebaceous gland reponse in man to the administration of testosterone D 4 androstenedione and dehydro épiandrosterone. J. Invest. Dermat. 1969

- J.S. STRAUSS et P.E. POCHI : Cyclic oestrogen-progesteron therapy in the management of acne infemales.
In ovulation RB Greeblatt Edit. Philadelphia, 1966.

- SAUNDERS HL, EBLING FJ : The antiandrogenic and sebaceous gland inhibitory activity of 6 α, 6 β ethylene 17 α methyl β nortestosterone. J.I.D. 1969.

- TARNON, J. VOIGT; K D SCHONROK, M. LUDWIG F : The effect of orally administered cyproterone on the sebum production in human subjects. Acta. Edocrin. 1970.

- S. GUILLEMANT, P. CARVOL, OCREPY et P. MAUVAIS-JARVIS : Action du cyprotérone sur la liaison plasmatique et le métabolisme de la testostérone. CR. Acad. Sc. Paris 1969.

- S. FANG et S. LIAO : Antagonistic action of antiandrogen on the formation of a specific dehydrotestosterone recepter protein complex in rat ventral prostate.
Mol. Pharm. 1969.

- MAUVAIS-JARVIS, BERCOVICI, F. GAUTHIER : In vivo studies on testosterone metabolism by skin of normal males and patients with the syndrome of testicular feminization.
J. Clin. Endocr. 1969.

- MAUVAIS-JARVIS, BERCOVICI, O. CREPY et F. GAUTHIER : Studies on testosterone metabolism in patient with testicular feminization syndrom.
J. Clin. Invest. 1970.

o o

o

VU, le Président de thèse
Professeur H. BRICAIRE,

VU, le Doyen de la
Faculté de Médecine Paris-Sud
Pr. A. MONSAINGEON,

VU et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de
Paris
R. MALLET,